Läßt sich die rein mechanische Erklärung der Verbildung des Gesichtsskeletts beim Torticollis aufrecht erhalten?

✱

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

der

BAYERISCHEN JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU WÜRZBURG

zur

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

in der

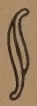
ZAHNHEILKUNDE

vorgelegt von

Geza Markovits

aus

Vrsac in Jugoslavien



1 9 2 7

Druck von Gebrüder Memminger, Würzburg

Angenommen von der
medizinischen Fakultät der Universität Würzburg
und mit Genehmigung der Fakultät gedruckt.

Referent: Professor Dr. Ernst Seifert.

MEINEN LIEBEN ELTERN
IN DANKBARER VEREHRUNG
GEWIDMET

Die Frage der Entstehung der angeborenen Körperdeformitäten ist in der Geschichte der Medizin schon seit einer langen Reihe von Jahren ein viel umstrittenes Gebiet. Unter diesen Deformitäten des Körpers steht die Schiefhalserkrankung und die bei ihr in den meisten Fällen vorhandene Verbildung des Schädel- und Gesichtsskeletts fast einzeln da, wo die Entstehung dieses Leidens trotz aller zahlreichen Forschungen noch nicht zur einheitlichen Klärung der Aetiologiefrage gekommen ist. Die Erklärungsversuche verschiedener Autoren neigen noch immer zur Betonung mechanischer Komponenten sowohl beim Zustandekommen des Caput obstipum an sich, wie auch der Asymmetrie des Gesichtsskeletts. Letztere wird noch stiefmütterlicher behandelt, denn viele Autoren betrachten sie als sekundär auftretende und von der Schiefhalserkrankung zum Teil mechanisch abhängige Folgeerscheinung, während die überwiegende Mehrzahl der Autoren die Asymmetrie des Gesichtsskeletts als ein dem Caput obstipum koordiniertes Leiden auffassen, wenn sie zur Genese dieser Asymmetrie auch rein mechanische Momente, wie die deformierende Kraft des Uterus nach Voelcker, berücksichtigen.

In den letzten Jahrzehnten haben, mit Hilfe der verbesserten Röntgentechnik, Chirurgen, Geburtshelfer und Zahnmediziner von neuem reges Interesse für das Problem der Schiefhalserkrankung und Knochenverbildung gezeigt. Diese fleißige Arbeit und scharfe Beobachtung scheinen nicht ohne Erfolg geblieben zu sein.

Ich habe mich mit diesen Fragen befaßt, um mir ein selbständiges Urteil zu bilden. Mir scheinen zu einer gründlichen Erörterung folgende Punkte beachtenswert:

1. Ist die Asymmetrie des Gesichtsskeletts eine kausale Folgeerscheinung der Schiefhalserkrankung oder läßt sie sich als selbständiges Krankheitsbild erklären?

2. Ist die Genese der Verbildung der Gesichtsknochen in einer äußeren Kraft zu suchen, die, nach der herrschenden „intrauterinen Belastungsdeformitätstheorie“ Voelckers, wie enger Uterus, Fruchtwassermangel und andere intrauterine Anomalien, auf eine Gesichtshälfte des Foetus deformierend wirkt, aber durch welche nicht alle Krankheitserscheinungen einheitlich zu erklären sind?

3. Läßt sich statt der rein mechanischen Entstehungstheorie der Gesichtsasymmetrie eine solch plausible Erklärung geben, welche die Gesamterscheinungen des Krankheitsbildes einheitlich zu erörtern vermag?

Aus den eben geschilderten Gründen werde ich auch den angeborenen muskulären Schiefhals einer genaueren Besprechung unterziehen müssen.

Das Caput obstipum ist eine Erkrankung, die schon vor Horatius bekannt war. Schon im 16. Jahrhundert gab es Operateure, die sogenannten „Marktschreier" (damals auch „Halsgericht" genannt), die die Sehnen des verkürzten Muskels durchtrennt haben; darauf folgte eine orthopädische Behandlung.

In der Literatur ist der muskuläre Schiefhals zum ersten Male von drei Amsterdamer Ärzten: Nikolaus Tulpius, Job van Meekren und H. v. Roonhuysen aus der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts beschrieben worden. H. v. Roonhuysen war der erste Arzt, der den muskulären Schiefhals operativ behandelte (durch Tenotomie) und er war der erste, der dieses Leiden für angeboren hielt. Im Jahre 1737 ist das Caput obstipum in einer Dissertation von Jäger eingehend besprochen worden. In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts hat Strohmeyer veröffentlicht, daß der muskuläre Schiefhals in der Mehrzahl der Fälle bei kleinen Kindern vorkommt, und dieselben nach seiner Beobachtung mit Schwierigkeit, in Steißlage oder mit Kunsthilfe zur Welt kamen. Diese Kinder sollen dann bei der schweren Geburt eine Verletzung des Kopfnickers erlitten haben. Dem gewaltigen Einfluß, den seinerzeit seine Persönlichkeit ausübte, gelang es ohne Schwierigkeiten, seiner Lehre in der medizinischen Wissenschaft ein großes Gebiet einzuräumen. Gegen diese Annahme hat zuerst Petersen im Jahre 1884 gekämpft und mit Erfolg, denn er lenkte die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf eine neue Genese dieses Leidens hin.

Was die Frequenz des Caput obstipum betrifft, so gehört der Schiefhals im Verhältnis zu anderen Deformitäten zu den seltenen Vorkommnissen. Unter 1444 von Hoffa zusammengestellten Deformitäten der Münchener chirurgischen Poliklinik, fand er sich 7 mal = 0,5 %. Nach einer Statistik im orthopädisch-chirurgischen Ambulatorium in Wien hatten von 18 004 Patienten mit verschiedenen Deformitäten 111 P. Schiefhälse = 0,6 % (67 Caput obstipum rechts; 44 Caput obstipum links). In einer chirurgischen Klinik zu Budapest hat Dollinger unter 589 Fällen mit Deformitäten 17 Fälle = 2% gefunden. Die Er-

krankung soll rechts häufiger als links, beim weiblichen Geschlecht öfters als beim männlichen, vorkommen.

Nach kurzer Schilderung der Geschichte und der Häufigkeit der Schiefhalserkrankung, möchte ich noch kurz auf die klinischen Symptome und die pathologische Anatomie des Caput obstipum eingehen.

Charakteristisch ist hauptsächlich für das Caput obstipum musculare, die einseitige Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus. Dieser Muskel kann unter Umständen bis zur Hälfte seiner normalen Länge verkürzt sein. Dabei fühlt sich der Kopfnicker als ein derber Strang an. Es müssen nicht immer beide Köpfe des Muskels verkürzt sein; zuweilen befällt die Verkürzung nur einen Teil, und dann den sternalen. Die Schulter auf der Seite der Verkürzung ist gehoben. Die Definition der veränderten Haltung des Kopfes will ich am besten mit den zutreffenden Worten von Spitzky wiedergeben: „Der Kopf ist nach der gesunden Seite gedreht und nach der kranken geneigt, und in dieser Stellung soweit fixiert, daß wohl eine Vermehrung der Neigung und Drehung, nicht aber eine Verminderung derselben möglich ist".

Sehr oft ist noch bei Schiefhalserkrankung, sogar schon bei leichteren Graden eine Skoliose der Halswirbelsäule, mit der Konkavität nach der kranken Seite zu beobachten; in schwereren Fällen ist nicht selten eine kompensatorische Verkrümmung der Brustwirbelsäule, ja sogar des Lendenwirbelabschnittes mit entgegengesetzten Krümmungen vorhanden. Ist die Skoliose der Wirbelsäule nicht funktioneller Art, sondern in anatomischen Veränderungen in den Wirbelkörpern selbst bedingt, dann haben wir es mit dem sogenannten „ossären" (gegenüber dem „musculären") Schiefhals zu tun. Hier können wir die primäre Erkrankung mit Sicherheit in die Wirbelkörper verlegen und wir fassen in diesem Falle den Schiefhals als Symptom, als sekundäre Folgeerscheinung der Wirbelerkrankung auf (Schubert, Böhm). Für diese angeborenen ossären Formen, deren Aetiologie sehr mannigfaltig ist, hat man in den letzten Jahren erhöhtes Interesse gezeigt. Hier haben die Röntgenuntersuchungen bedeutsame Aufklärungen gebracht. So demonstrieren Biesalski und Deutschländer (M. M. W. 1910, S. 817) im Röntgenbilde Schiefhalserkrankungen ossären Ursprunges; ersterer zeigt ein Caput obstipum mit Wirbelabnormitäten; letzterer zeigt einen Fall von Caput obstipum mit überzähligem Wirbelstück des einen Processus transversus. Die übrigen Knochenveränderungen werde ich später bei der

Asymmetrie des Gesichts- und Schädelskeletts eingehender besprechen.

Bevor ich zur Schilderung der aetiologischen Momente herankomme, gestatte ich mir noch einen kurzen Überblick über die pathologischen Veränderungen am Halse beim Torticollis zu geben. Hier sind sich die Autoren ziemlich einig. Eine sehr genaue Beschreibung der path.-anatomischen Befunde stammt von Kader. Er geht mit seinen Beobachtungen bis ins Detail und hat mit seiner wertvollen Arbeit sozusagen die anatomische Grundlage der Schiefhalserkrankung gegeben. Es sind nach Kader zweierlei Veränderungen vorhanden, die am erkrankten Muskel zu sehen sind. 1. Veränderungen am Parenchym; 2. Veränderungen am stützenden Gewebe. Am Parenchym finden wir die schwielige Beschaffenheit, eine Atrophie des quergestreiften Muskelgewebes, das durch derbes Bindegewebe ersetzt wird. Albuminöse Trübung, fettige Degeneration. In fortgeschrittenen Fällen schollige Zerklüftung und schließlich Kernzerfall mit Kernverlust. Das Bindegewebe zeigt demgegenüber eine Ausdehnung über seine gewöhnlichen Grenzen. Die im normalen Zustande schmalen Septen sind verbreitert und außerdem ist eine unbedeutende Kernwucherung zu beobachten. Die Umgebung kann auch in schweren Fällen verschont werden. Gewöhnlich findet man aber eine Verdickung der Gefäßscheide; fibröse Degeneration und Strangbildung an den Fascien und den benachbarten Muskeln; nach K. E. Veit besonders am Rande des M. trapezius. Die Gefäße am Halse liegen tiefer, wie normal (Hoffa). Die pathologisch-anatomischen Veränderungen erstrecken sich nicht nur auf die Weichteile, sondern, wie schon erwähnt, auf die ganze Gestalt der Wirbelsäule, auf den Bau des Kopfes und selbst auf die Form des Beckens. Die „Skoliosis capitis“ ist am skelettierten Präparat noch ausgeprägter, als am Lebenden erscheint (Schubert). Die path. Anatomie der letztgenannten Skelettveränderungen werde ich später an einer anderen Stelle ausführlicher besprechen.

Die meisten Schwierigkeiten und Streitigkeiten waren immer um die Frage der Entstehung des angeborenen Schiefhalses. Bei dieser Gelegenheit will ich mit einigen Worten nur erwähnen, daß diejenigen Schiefhalserkrankungen, die erworbener Natur sind, in meiner Arbeit unbeachtet bleiben. Solche sind die Gewohnheitskontrakturen bei Lastträgern, das bei Augenerkrankungen von Landolt beschriebene Krankheitsbild des „Caput oculair“; der rheumatische neurogene Schiefhals;

der nach dermatogenen Affektionen, wie Lupus, Verbrennung, Tbc, Lues, Geschwüren, auftretende Schiefhals meist narbiger Herkunft; schließlich der desmogene, nach Phlegmonen, Vereiterungen der Halsdrüsen, Karbunkeln und die Schiefhalserkrankung, die man als Muskelerkrankung im Gefolge von Infektionskrankheiten auftreten sah. Fälle von solchen Erkrankungen hat Bardeleben nach Typhus, Dollinger nach Scharlach und Diphtherie, Henoch nach Meningitis, Little nach Syphilis beschrieben. Die Genese bei den Fällen von Torticollis nach Infektionskrankheiten ist noch nicht klargestellt. Man hat nämlich niemals Mikroben gefunden, und sie scheinen mehr congenitalen Charakter zu haben (Joachimsthal). Hier sollen also nur diejenigen Erkrankungen von Torticollis in Betracht kommen, die schon angeboren sind.

Das Problem der Entstehung dieser Schiefhälse ist bis in die jüngste Zeit hinein ein vielumstrittenes. Es sind von jeher Theorien auf Theorien, eine Unzahl von Publikationen — die am Ende des 19. Jahrhunderts, nach einer Zusammenstellung von Kader 301 betrugen — gefolgt, ohne daß das vollständige Krankheitsbild bei Caput obstipum eine einwandfreie Erklärung gefunden hätte. Die älteste Lehre, die das medizinische Interesse erweckt hat und in weiten Kreisen angenommen wurde, hat Stromeyer im Jahre 1839 veröffentlicht. Er beobachtete, daß die Mehrzahl der Schiefhalskinder in Steißlage geboren werden, der nachfolgende Kopf soll dann hauptsächlich bei Kunsthilfe eine Kopfnickerzerreißung erlitten haben; diese Zerreißung führt dann zur Vernarbung und Muskelverkürzung. Nach der Geburt hat er noch eine Kopfnickergeschwulst, ein sogen. Haematom (was Dieffenbach im Jahre 1830 schon beschrieben hat) beobachtet, was er für das Trauma als Beweis lieferte. Diese sogenannte „traumatische Theorie" soll dann nach Stromeyer die Ursache des Schiefhalses sein. Diese Lehre, deren Vertreter v. Volkmann, Witzel, Colombara waren, hat ein halbes Jahrhundert geherrscht, bis Petersen im Jahre 1884 auf dem XX. Chirurgenkongreß den Mut hatte, gegen diese Auffassung auf eine andere Möglichkeit der Entstehung des Caput obstipum die Aufmerksamkeit der medizinischen Welt zu lenken. Er behauptete, daß Muskelrisse zu keinen schwielig-degenerativen Prozessen und zu keiner Verkürzung des Muskels zu führen pflegen und nimmt als intrauterine Entstehung durch abnorme Lage des Kindes im Uterus und Anomalie des Amnions (Verwachsung der einen Gesichtshälfte mit dem Amnion) an. Die falsche Lage soll zu einer dauernden

Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus führen. Diese „intrauterine Theorie“ hatte auch Anhänger, aber noch mehr Gegner. Als Verteidiger der Stromeyer'schen Lehre haben v. Mikulicz und sein Schüler Kader im Jahre 1896 noch an eine haematogene Infektion des intra partum zerrissenen Muskels gedacht, was beim Säugling vom Darm aus, mit der Lokalisation an der geschädigten Stelle des Kopfnickers (Locus minoris resistentiae) sehr leicht zustande kommen kann. Sie bezeichnen die schwielig-degenerative Neubildung als „Myositis interstitialis fibrosa traumatica“, welche einen progredienten Verlauf hat. Heller hat dieser Ansicht beigepflichtet. Die Lebensdauer dieser „entzündlichen Theorie“ war sehr kurz, weil der Nachweis von Bakterien nie gelang und niemals eine Vereiterung des Muskels wahrgenommen wurde. Von diesem Moment ab verliert sowohl die traumatische als auch die entzündliche Theorie allmählich ihre Anhänger und die intrauterine Theorie fängt an, die Forscher mehr und mehr zu interessieren. Es gab schon zu dieser Zeit eine Anzahl von Autoren (Fischer, Golding-Bird, Petersen, Greig, Busch, auf die ich noch später zurückkomme), die in vielen Fällen eine Heredität des Leidens festgestellt haben. Diese Anschauungen haben aber im allgemeinen keinen Anklang gefunden.

Besondere Aufmerksamkeit auf die intrauterine Theorie hat Voelker gewandt. Er hat nach intensiver Arbeit mit Tierversuchen und mit gründlicher klinischer Beobachtung die gefundenen Resultate im Jahre 1902 veröffentlicht. Er findet die Ursache des Caput obstipum in der Deformierungskraft des Uterus, wie Fruchtwassermangel, enger Uterus etc., die er als „intrauterine Belastungsdeformität“ bezeichnet. Voelker hat bei neugeborenen Kindern mit Caput obstipum eine Halsgrube mit Ohrmuschelverkrümmung beobachtet. In die Grube paßte die Schulter des Kindes gut hinein. Durch den Schulterdruck soll eine Abknickung der Gefäße zustande kommen und dadurch eine Zirkulationsstörung verursacht sein. Die Folge dieser Zirkulationsstörung am Kopfnicker ist die ischämische Kontraktur. Die Voelker'sche Lehre hat in wissenschaftlichen Kreisen großes Ansehen gewonnen und verfügt noch heute über viele Anhänger. Im Jahre 1911 erschien eine größere Arbeit von H. Schloeßmann, der an Hand von Beobachtungen von 24 Schiefhalserkrankungen der Voelker'schen Lehre in vollständigem Sinne beisteht. Auch andere Autoren wie v. Haberer, Bauer, E. Konrad haben dieser Auffassung, über die Ischämie des Kopfnickers bei Caput obstipum, beigepflichtet. Der

Theorie der intrauterinen Belastungsdeformität hat sich auch Gauß angeschlossen (M. M. W. 1909, S. 1660). Gauß hat nämlich zusammen mit Siegel eine Anzahl von neugeborenen Steißlagenkindern untersucht und fand bei der Mehrzahl der Fälle deutliche Zeichen von Scoliosis capitis, und in einem Falle caput obstipum, woraus Gauß nach Voelker die Disposition der Steißlagenkinder für die Scoliosis capitis und Caput obstipum folgert. Gauß ging aber weiter und hat mit Zimmermann auch Neugeborene, die in Schädellage geboren sind, untersucht und wurde ganz überrascht, als er sah ,daß 41% der untersuchten Schädellagenkinder auch die Zeichen der Scoliosis capitis aufwiesen. Es fanden sich sogar 6 mit Scoliosis capitis, die durch Kaiserschnitt zur Welt kamen. Gauß schließt daraus, daß auch Schädellagenkinder die Disposition für Scoliosis capitis und Caput obstipum haben. Eine merkwürdige Beobachtung machte Gauß noch mit Hilfe eines Konformateurs an 500 Schädeln von Erwachsenen. Er fand bei einer großen Zahl eine deutliche Scoliosis capitis. Schließlich hat er mit Rössing die Nasendeformitäten der Neugeborenen untersucht und sieht auch in ihrer Häufigkeit eine intrauterine Belastungsdeformität. Schließlich nimmt Veith als Ursache der Muskelerkrankung statt der Ischämie des Muskels eine Quetschung des Nervus accessorius in utero oder während der Geburt an.

Die Vertreter der bisher erwähnten Theorien, abgesehen von der „traumatischen Theorie", die in weiten ärztlichen Kreisen schon längst, zu mindest im praktischen Sinne, unbeachtet bleibt, sind also der Anschauung, daß die Schiefhalserkrankung eine „Deformität" sekundärer Natur ist, d. h. der normal angelegte Foetus Schädigungen seitens äußerer Kräfte, wie enger oder abnormal entwickelter Uterus, Fruchtwassermangel, Amnionanomalie und intrauterinen Traumen ausgesetzt ist. Dieser Auffassung gegenüber steht nun eine Reihe von Autoren, die den Schiefhals als eine „primäre Deformität", wie andere angeborene Deformitäten, z. B. cong. Hüftgelenksluxation, Polydactylie, Syndactylie etc. ansehen. Hier liegt das schuldige Moment schon im Keim im Embryo selbst. Wann und wie sie beginnt, d. h. wie die „primäre Keimesvariation" vor sich geht, ob die Störung im Befruchtungsvorgang im Spermatozoon des Mannes oder in der Eizelle der Frau liegt, darüber wissen wir so gut wie nichts. Wir wissen nur, daß diese Deformitäten vererbbar sind.

Diese kurze Ausführung über Deformität soll genügen zur Charakterisierung der verschiedenen Auffassungen der

Autoren, die seit Stromeyer in einem großen wissenschaftlichen Kampf über die Entstehung des caput obstipum musculare congenit. einander gegenüber stehen. Dieser Kampf ist bis heute, wie ich aus der Literatur der Schiefhalserkrankung ersehe, noch nicht zur Entscheidung gekommen. Soviel steht fest, daß das Lager, in welchem die Voelker'sche Lehre mit den Vertretern der rein mechanischen Auffassung sich befindet, an Boden allmählich verliert zugunsten des anderen Lagers, wo die Autoren der Anschauung sind, daß die Entstehungsursache der Schiefhalserkrankung weder in der traumatischen Hypothese Stromeyers, noch in der intrauterinen Belastungsdeformität Voelckers, sondern in einer primären, zentral bedingten Wachstumsstörung, auf die ich später noch zurückkomme, zu suchen sei. Dann werden wir alle Erscheinungsformen des Krankheitsbildes zu erklären vermögen (Schubert). Die schweren Geburten der Schiefhalskinder, die Kopfnickerzerreißung während der Geburt werden wir nicht als Ursache, sondern als Folge der schon längst, d. h. in utero, bestehenden Schiefhalserkrankung ansehen (Berck).

Schon H. v. Roonhuysen meinte, das Caput obstipum wäre vor der Geburt ausgebildet. Wegen Mangel an wissenschaftlichen Untersuchungsmöglichkeiten ist selbstverständlich diese Annahme eine harmlose Vermutung geblieben. An eine Störung im Zentralnervensystem als Folge einer intrauterin abgelaufenen Poliencephalitis, hat Golding-Bird gedacht, dieser Gedanke ist aber in der „Stromeyer'schen Zeit" überhaupt nicht beachtet worden. Ein ernsterer Kampf gegen die Stromeyersche Lehre fing erst mit Petersen an. Er bringt als Beweise für die Unhaltbarkeit der traumatischen Lehre, erstens die klinischen Erfahrungen über die bekannten Folgen von Muskelrissen, zweitens die negativen Ergebnisse der Versuche am Tier. Er beruft sich nämlich darauf, daß die Heilung des zerrissenen Kopfnickers bei Caput obstipum eine Verkürzung des Muskels nach sich zieht, während Risse an anderen Muskeln des Körpers mit einer Verlängerung des Muskels heilen. In dieser Anschauung, daß die Zerreißung des Musculus sternocleidomastoideus beim caput obstipum eine Zerreißung des schon intrauterin verkürzten Muskels sei, haben sich auch andere Autoren, wie Hoffa, Benedict, Lovett, Münchheimer, Power beteiligt.

Als weiteres Symptom für die Muskelrißtheorie wurde das in den ersten Lebenswochen auftretende Kopfnickerhaematom, eine etwa taubeneigroße Anschwellung im Muskel, angeführt.

Die genaueren mikroskopischen Untersuchungen von Schubert ergaben, daß diese als „Haematom" bezeichnete Geschwulst aus degenerativem Muskelzerfall mit bindegewebig-narbigem Ersatz, bestehe. Hier handelt es sich also nach Schubert weder um ein Haematom, noch um einen Muskelriß, weil eine solche tumorartige Heilung eines Risses in der Muskelpathologie unbekannt ist. Es sollen andererseits nach Spitzy echte, durch Muskelriß bei Zangengeburten entstandene Haematome zu keiner Schiefhalserkrankung geführt haben.

Diese anatomischen und klinischen Beobachtungen, welche die genannten Autoren als Beweise gegen die geburtstraumatische Theorie geliefert haben, ferner die Röntgenphotographien von Warnekros und Sippel, durch welche das Bestehen eines Schiefhalses in utero nachgewiesen werden konnte, haben den Kampf gegen die Stromeyer'sche Lehre mit dem Siegesbewußtsein der Gegner dieser Theorie zu Ende geführt.

Die „Myositis" (Mikulicz, Kader) bedarf, wegen des negativen Resultates der bakteriologischen Untersuchung, keiner besonderen Besprechung.

Die Autoren, die sich am Kampfe gegen die Stromeyer'sche Theorie beteiligt haben, waren zum Teil im Sinne des später erschienenen Voelcker'schen Werkes eingestellt. Andere wieder (Wollenberg, Joachimsthal Spitzy, Peters, Kempf, Schubert etc.) haben zur Klärung der Krankheitserscheinungen bei Caput obstipum bei dieser die Erblichkeitsfrage einer näheren Beobachtung unterzogen.

Ende des 19. Jahrhunderts hat schon Hoffa eine Heredität bei Schiefhalserkrankungen beobachtet. Er hat sogar in einer Statistik von 100 Deformitäten in 23 Fällen die Heredität mit Sicherheit nachweisen können. Der Gedanke, daß das Caput obstipum vererbbar sein könne, hat sich später immer mehr Anhänger erworben. Zahlreiche Autoren haben an Hand klinischen Materials wahrscheinlich gemacht, daß in vielen Fällen das Caput obstipum vererbt sein müsse. So operierte Dieffenbach ein Kind, dessen Mutter gleichfalls einen Schiefhals hatte. Über einen ähnlichen Fall berichtet Pfeiffer aus der v. Bergmann'schen Klinik.

Fischer sah eine Frau, deren 7 Kinder Schiefhälse mit auf die Welt gebracht haben. Die Vorwürfe, — daß es im Sinne einer intrauterinen Belastungsdeformität die Vererbung einer Uterusanomalie möglich wäre, daß das häufige Vorkommen des Schiefhalses bei mehreren Geschwistern auf diese Weise zu erklären sei — sind unzutreffend, weil die Beobachtungen nicht

zu Seltenheiten gehören, wo sich das caput obstipum vom Vater auf seine Kinder vererbt hat. Einen solchen Fall teilt Busch aus der Züricher Klinik mit: ein Vater vererbte das in seiner Familie häufige Schiefhalsleiden auf seine beiden Töchter.

Schubert sah häufig capita obstipa, mit gleichzeitigem Vorhandensein von Klumpfüßen und Hüftgelenkluxationen. Für die angeborenen Hüftgelenksluxationen hat man schon längst Beweise geliefert, daß sie zum großen Teil vererbbar sind. Auch die Klumpfüße sind auf Grund Fetscher's Untersuchungen in der Tübinger Klinik zweidrittels vererbbar, und wenn der Schiefhals mit diesen angeborenen Deformitäten häufig an einer und derselben Person zusammentrifft, so ist das für die Heredität der Schiefhalserkrankung auch beweiskräftig.

Schubert hat auch Fälle beobachtet, wo das Schiefhalsleiden außer Klumpfuß und Hüftgelenkluxationen mit angeborenen Muskeldefekten, Syndaktylie, Polydaktylie, kongenitaler Ptosis, die alle vererbbarer Natur sind, vorgekommen war. Diese Kombinationen von Deformitäten und caput obstipum ist, wie schon erwähnt, ein ziemlich häufiges Ereignis. Unter anderen hat Zehnder ein Caput obstipum eines 10jähr. Mädchens, combiniert mit Lux. cox. congenit. sin. gesehen; ähnliche Fälle beschrieben auch Hantke und Ewald. Interessante Beispiele für die Kombination multipler Deformitäten mit caput obstipum haben Kirmisson und Ewald gebracht. Ersterer beschreibt einen Fall von Schiefhalserkrankung bei einem 10 Jahre alten Mädchen, das außer dem caput obstipum eine Lux. cox. cong. dupl., ferner Ankylosis der Finger, Unreglmäßigkeiten des Hand- und Fußskeletts aufwies; letzterer bringt einen Fall von caput obstipum eines 5 Jahre alten Mädchens mit Lux. cox. cong. dupl. und mit leichtem doppelseitigem Klumpfuß.

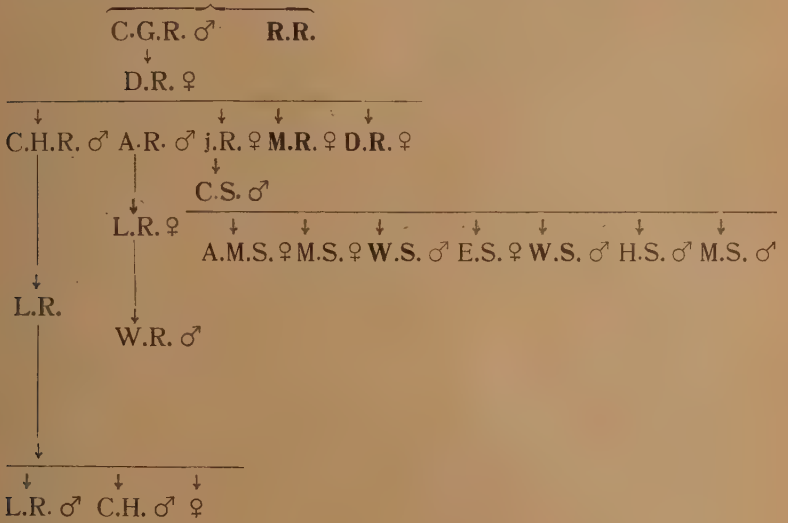
Nach Hoffa müssen die Kinder nicht die gleiche Deformität zeigen wie die Eltern. So beobachtete er ein Kind mit einem angeborenen Klumpfuß. Die Mutter des Kindes hatte ein angeborenes Caput obstipum.

Zwei sehr charakteristische Fälle, als Beweis für die Heredität der Gesichtsasymmetrie, teilt uns Peters mit (M. M. W. 1908, 1781).

1. Fall: „Bei der Mutter und einer Schwester von ihr Tiefstand der rechten orbita und eine Abflachung der entsprechenden Gesichtshälfte. Von 7 Kindern findet sich bei 5 die Asymmetrie in ganz charakteristischer Weise ausgeprägt und

eine hat einen geringen Grad von Caput obstipum derselben Seite . Am meisten fällt der Tiefstand der einen Orbita und des einen Ohres auf, ebenso die Asymmetrie im Bereiche der Nasenflügel, was an Photographien sehr gut demonstriert werden könnte".

2. Fall: „In dieser Familie handelt es sich um eine ausgesprochene Schädelskoliose mit Schiefstand des Kinnes, welche in vier Generationen beobachtet wurde. Peters fügt auch die Ahnentafel bei:



‚Wir sehen also', sagt Peters, ‚daß diese ohne Caput obstipum einhergehende Asymmetrie des Schädels und des Gesichts ausgesprochen erblich auftreten kann. Damit wäre die Anomalie in gleicher Weise zu erklären sein, wie die Rechts- und Linkshändigkeit" ..... „der Muskelzug hat also eine viel geringere Bedeutung, wie die fehlerhafte Anlage im Keimplasma, welche sich auf Knochen und Muskeln in gleicher Weise erstrecken kann".

Die alte aetiologische Theorie, die die Asymmetrie der Schiefhalserkrankung unterordnet, läßt sich also nach modernen klinischen und anatomischen Begriffen nicht mehr aufrecht erhalten.

Beide Krankheitsbilder haben eine gemeinsame Ursache, die aber nach den bisherigen Schilderungen im Uterusdruck zu suchen äußerst wenig befriedigend ist.

Diese aus vielen herausgegriffenen einzelnen Beispiele mögen genügen zur Sicherstellung des sehr wichtigen Symptoms: der „Heredität bei der Schiefhalserkrankung". Diese eine, entschieden bewiesene Tatsache genügt schon, um der traumatischen- und Belastungstheorie den Boden zu entziehen. Denn es läßt sich doch schwer begreifen, im Sinne der „Ziegler-Weißmann'schen Vererbungstheorie" („durch Traumen erworbene pathologische Zustände sind nicht vererbbar"), daß dieselben Verletzungen Generationen hindurch vorkommen. Ferner stehen die schweren Geburten, Steißlagen, Fruchtwassermangel in gar keinem Verhältnis zu dem viel selteneren Befund eines Schiefhalses (Schubert). Liegt eine Heredität vor, so versteht es sich von selbst, daß die Störung, die zu einem Caput obstipum führt, in höheren Zentren liegt, daß diese Störung auf eine „fehlerhafte Keimanlage", auf eine Deformität primärer Natur zurückzuführen sei. Mit der Annahme des „vitium primae formationis" lassen sich leicht alle Erscheinungen, wie falsches Regenerat, Heredität, die Mitbeteiligung der umgebenden Muskeln und Fascien an der Degeneration, erklären.

Ich habe die aetiologischen Momente des Schiefhalsleidens etwas ausführlicher behandelt wie das eigentlich zum Thema gehört hätte. Das tat ich aber aus dem einfachen Grunde, weil in dem bisher geschilderten zum großen Teil das, zur Erklärung der Verbildung des Gesichtsskeletts auch enthalten ist.

Bekanntlich ist häufig, vielleicht immer, eine Verbildung des Gesichtsskeletts mit dem angeborenen muskulären Schiefhals verbunden, man hat sie für eine sekundäre Begleiterscheinung der Schiefhalserkrankung, ja sogar eine vom Schiefhals völlig abhängige, durch Zugwirkung zustande kommende Erscheinung gehalten. Diese rein mechanische Auffassung, auf die ich noch später näher eingehen werde, hat sich durch Hinweise auf die anatomisch-physiologischen Verhältnisse am Halse nicht allzuviel Anhänger erwerben können. An Stelle dieser mechanischen Erklärung der Knochenverbildung hat eine andere, aber ebenfalls mechanische Erörterung platzgenommen. Diese ist die Uterusdrucktheorie nach Voelcker, der die Verbildung des Gesichts- und Schädelskeletts beim Caput obstipum als ein einheitliches, auf denselben ursächlichen Momenten beruhendes Krankheitsbild darstellt.

Diese Auffassung hat noch heute die meisten Anhänger. Demgegenüber will eine nicht ganz neue (Golding-Bird 1892) Forschung, die sogenannte „Hemiatrophie des Gesichtsskeletts", analog dem Caput obstipum, auf eine zentral bedingte Wachstumsstörung zurückzuführen. Bevor ich auf die Einzelheiten dieser verschiedenen Anschauungen über die Entstehung dieser „Hemiatrophie" näher eingehe, möchte ich kurz die Symptomatologie und Pathologie des verbildeten Gesichts- und Schädelskeletts schildern. Eine sehr genaue Beschreibung dieser Knochenveränderungen stammt von Witzel, der diese als „Scoliosis capitis" bezeichnet. Er hat am Schädel einer 44jähr. Geisteskranken mit angeborenem Caput obstipum links durch genaue Messungen die Veränderungen festgestellt. Die Befunde nach Witzel will ich im folgenden wiedergeben.

An der Schädelbasis fällt zuerst eine hochgradige Asymmetrie beider Hälften auf. Die Mittellinie verläuft nach links konkav, so daß der Gesichtsschädel nach links hinten verzogen ist; auf der rechten Seite ist der Gesichtsschädel herabgezogen, infolgedessen steht die Ebene der knöchernen Gaumenplatten rechts tiefer im Vergleich zur Ebene auf der linken Seite. Die Basis ist ferner auf der linken Seite kürzer und breiter, als auf der rechten. Die Höhe der Schädelkonvexität verläuft von vorn rechts nach hinten links; der vordere innere Winkel des Scheitelbeins ist rechts stumpfer als links, die hinteren, inneren Winkel verhalten sich umgekehrt. Das äußere Ende der Koronar- und Lambdanaht ist rechts weiter nach vorne geschoben, als links. Der vom rechten Tuber frontale nach ihnten links verlaufende Durchmesser ist größer als der entsprechende linke. Die rechte Stirngegend erscheint gewölbter, die rechte Hinterhauptsgegend flacher als die gleichen Teile links. Der Hirnschädel ist also in seiner rechten Hälfte schmaler und länger als links.

Am Gesichtsschädel fällt sofort wieder der nach links konkave Bogen der Mittellinie auf. Der obere Teil des Gesichtsschädels ist gegen den Hirnschädel nach links und hinten verzogen. Dabei ist die linke Hälfte niedriger und breiter, die rechte länger und schmaler geworden.

Am Unterkiefer ist die Symphyse nach links unten und etwas nach hinten verschoben. Die ganze rechte Hälfte ist länger und schlanker gebaut als die linke; die linke Hälfte zeigt dagegen eine kompensierende Dickenzunahme.

Neben diesen knöchernen Veränderungen sind auch Veränderungen an den Weichteilen, aber in viel geringerem Maße,

vorhanden. Am Lebenden macht die Feststellung dieser Masse große Schwierigkeiten. v. Voelcker hat zur Messung dieser Asymmetrie die Verbindung folgender Punkte vorgeschlagen:

1.) Die Entfernung des Mundwinkels vom Augenwinkel;

2.) Die Entfernung des äußeren Gehörganges (vom Tragus) von der Mitte des Unterkiefers zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen. Die Maße werden rechts und links verglichen. Die Messung unter 1.) bezieht sich auf die Schädelverbildung in der Frontalebene; die unter 2.) auf die Verbildung der Horizontalebene. Es ergibt sich aus diesen Messungen, daß die Querlinien der Frontalebene nach einem Punkte konvergieren, der etwa 1—2 m vom Schädel entfernt liegt. Aus diesen und den Verkrümmungslinien der übrigen Ebenen läßt sich die Asymmetrie des Gesichts- und Schädelknochens in folgender Definition nach Voelcker zum Ausdruck bringen: „Alle Linien, welche entsprechende Punkte der beiden Kopfhälften verbinden, konvergieren nach der Seite des Schiefhalses; alle unpaaren Punkte des Kopfes liegen auf einer gekrümmten Fläche, deren Krümmungszentra ebenfalls auf der Seite des Caput obstipum sich befinden". Es gehören noch schließlich zu den Weichteilveränderungen: das Tiefstehen der Haargrenze, der schlitzförmige Augenspalt, die Verbildung der Ohrmuschel und eventuell eine Atrophie der entsprechenden Nasenhälfte.

Mit diesen von außen sichtbaren knöchernen fünf Weichteilveränderungen am Gesicht gehen auch parallel die von der Mundhöhle aus feststellbaren Veränderungen, die sowohl am Gaumengewölbe, als auch an der Zahnstellung wahrzunehmen sind.

Das Gaumengewölbe ist auf der dem Caput obstipum entsprechenden Seite flacher und breiter, auf der anderen Seite höher und schmäler. Diese Asymmetrie ist am Erwachsenen sehr ausgeprägt. Die Raphe ist häufig ebenso wie die Mittellinie des Gebisses am Oberkiefer nach der gesunden Seite verschoben.

Schließlich sind noch die Veränderungen an der Zahnstellung zu erwähnen.

Am Oberkiefer der erkrankten Seite steht die Zahnreihe tiefer als an der gesunden. Die Gaumenwölbung ist z. B. bei einem Caput obstipum rechts, rechts flacher und weniger hoch wie links.

Am Unterkiefer sind die Frontzähne mit den Alveolarfortsätzen nach vorne gezogen, so daß beiderseits eine Lücke zwi-

schen den Eckzähnen und den ersten Praemolaren besteht. Der Zahnbogen beim Caput obstipum rechts verläuft nicht in einer Frontalebene wie beim normalen, sondern in einer Linie, die von links nach rechts vorne verläuft. Der Winkel zwischen den Back- und Frontzähnen ist links deutlich stumpfer als rechts. Die Zahnreihe steht auch hier wie am Oberkiefer rechts tiefer wie links.

Und nun betrachten wir die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des Kopfnickers. Zweifellos haben nach Eisler die Gesamthalsmuskeln Beziehungen zur Bewegung des Kopfes. Indem aber beim Schiefhals hauptsächlich der Musculus sternocleidomastoideus erkrankt ist, wollen wir auf seine Funktion einen Blick werfen. Er dreht den Kopf nach der entgegengesetzten Seite und beugt ihn nach der gleichen Seite, wenn er auf einer Seite in Funktion tritt. Bei gleichzeitiger Funktion beider Muskeln wird Halswirbelsäule und Kopf nach vorne gebeugt. Dieffenbach nimmt also an, daß der krankhaft verkürzte Kopfnicker die eine Hälfte des Kopfes herunterziehe und die andere Hälfte soll sich kompensatorisch in die Höhe schieben.

Aber wie ist es möglich, fragt man, daß diese eben beschriebenen kolossalen knöchernen und Weichteilveränderungen am Gesicht von der Erkrankung eines einzigen Muskels, des Kopfnickers, verursacht werden können? Auch bei einem der übrigen Weichteile des Halses wäre das schwer annehmbar (Albert). Der Muskel hat ja überhaupt keine solche unmittelbare Wirkung auf die Gesichtsknochen, wie man das auf Grund der Zugtheorie erwarten würde. Nachdem er zum Processus mastoideus geht, ist seine Funktion nur mit dem Schädel, nicht aber mit dem Gesichtsskelett verbunden. Daß aber beide Skelettbestandteile völlig unabhängig voneinander sich entwickeln können, ist aus anderen Wachstumsstörungen bekannt. Ich brauche hier bloß an die groteske Verschiedenheit in der Größe des Hirn- und des Gesichtsschädels bei dem angeborenen Wasserkopf zu erinnern. Immerhin: es besteht ein muskelfunktioneller Zusammenhang zwischen Hals und Gesichtsabschnitt in Gestalt des Musculus Platysma. Da aber dieser Muskel an der Schiefstellung des Kopfes niemals als ursächlich, aber auch nebensächlich beteiligt gefunden wurde, kann er bei diesen Veränderungen nicht in Betracht kommen.

Die vorstehend ausführlich charakterisierte Zugtheorie Dieffenbachs (auch Kader, Schloeßmann), der also die Gesichtsdeformität durch den unmittelbaren Einfluß des verkürzten

Kopfnickers im Sinne einer Zugwirkung zu erklären suchte, ist auch seinerzeit nicht allgemein anerkannt worden. Die Bedenken gegen diese Theorie sind in der Tat so gewaltig, daß man sich wundern muß, wie ein so allgemein anerkanntes und bewährtes Lehrbuch über die „Chirurgie der Mundhöhle" von Kaposi und Port sich heute noch die Zugtheorie zu eigen macht und sie als alleinige Erklärungsmöglichkeit für die Gesichtsverbildung beim muskulären Schiefhals anführt.

Noch ein anderer Punkt, der gegen die Dieffenbach'sche Theorie spricht, ist eine Beobachtung, auf die uns Voelcker und Schubert aufmerksam machen. Es steht nämlich fest, daß der Grad der Verbildung der Gesichtsknochen von der Verkürzung des Kopfnickers und von der Schiefhalserkrankung überhaupt ganz unabhängig ist. Es ist ja, nebenbei bemerkt, eine gewisse Asymmetrie im strengen Sinne des Wortes an jedem, auch am schönsten Gesicht zu finden.

Vor Dieffenbach hat Stromeyer gemeint, daß die Gesichtsasymmetrie beim Schiefhals auf eine mangelhafte Respirationstätigkeit der atrophischen Gesichtshälfte beruhe. Diese Erklärung ist unzureichend, da die asymmetrische Hälfte sich in der Respiration deshalb nicht beteiligt, weil sie eben atrophisch ist. Man war gezwungen nach diesen Erklärungsversuchen, die nicht zum Ziel führten, sich um andere Möglichkeiten zur Deutung der Entstehung der Gesichtsasymmetrie umzuschauen. So dachte Bouvier an eine Blutzirkulationsstörung infolge Kompression der Carotis. — Guérin, Mousson, Brock haben die Bouviersche Theorie unterstützt. Sie sollen auf Grund von öfteren Beobachtungen derartige Wachstumsstörungen, durch Abnahme der Gefäßlumina, gesehen haben. Witzel, der erstens gleiche Gefäßlumina fand, zweitens an Tieren die Carotis unterbunden hat, um dadurch eine mangelhafte Ernährung und eine Atrophie der Gesichtshälfte zu erreichen, hat es nachgewiesen, daß die Asymmetrie beim Caput obstipum des Menschen eine ganz verschiedene ist. Er will der Gesichtsasymmetrie eine etwa folgende Erklärung geben: Die Muskeln der konkaven Seite sind nach Witzel weniger gespannt als die der konvexen. Dadurch entsteht eine Störung im Gleichgewicht zwischen diesen beiden Muskelgruppen. Die Folge dieser Gleichgewichtsstörung ist, daß die mehrgespannten Muskeln der konvexen Seite den Hirnschädel stärker gegen die Wirbelsäule andrücken, wodurch sein Breitenwachstum gehemmt wird. Zur gleichen Zeit wird die entsprechende Gesichtshälfte nach der anderen Seite hinübergezogen. Gewöhnlich ist noch der Kopf

nach rückwärts gebeugt, was zur Folge hat, daß ein Zug vom Kinn aus den Gesichtsschädel nach unten und hinten gegen die Wirbelsäule andrängt.

Gegen diese rein mechanische Erklärung wendet Hoffa folgendermaßen ein:

„Eine solche Hpyerextension der Muskeln, wie sie Witzel annimmt, auch bei den Kontrakturen der Extremitäten angenommen werden könnte, ohne daß doch entsprechende Knochenveränderungen resultieren. Es würden sich ferner doch schon wahrscheinlich die Muskeln durch ein rasches Wachstum bald der geforderten Länge anpassen können und damit wäre ihr Einfluß auf das Knochenwachstum auch reguliert."

Eine andere mechanische Erklärung gibt Falkenberg. Er meint, daß eine solche Hyperextension der Muskeln, wie sie Witzel auffaßt, nicht notwendig ist, wenn er einen kräftigen Muskelzug als Ursache der Skelettveränderungen annehmen will. Nach Falkenberg strengt der Patient mit Caput obstipum die Muskeln der gesunden Seite andauernd an, da der Kopf seiner Schwere nach, nach der kranken Seite zu senken bestrebt ist. Ein solcher Zug führt nach Falkenberg von dem Moment an zu einer allmählichen Entwicklung der Knochenasymmetrie, in welcher das Kind mit Caput obstipum seinen Kopf aufrecht zu tragen beginnt.

Wie wir sehen, sind also die Pro- und Contraerklärungen nur Beweise dafür, daß diese rein mechanischen Erörterungen nicht zur vollständigen Klärung der Tatsache ausreichten.

Zu den älteren Autoren, die Erklärungsversuche gemacht haben, gehört auch Nicoladoni. Er behauptet, daß die Schwere des Schädels auf der kranken Seite hauptsächlich auf das os basilare, Keilbein und den Gelenkteil des Hirnhauptbeines lastet. Diese Teile sollen sich dadurch mangelhaft entwickeln können und mehr in das Schädelinnere gedrängt werden. An der gesunden Seite sollen dieselben Partien samt dem Oberkiefer einen Wachstumsschub von hinten nach vorne empfangen. Diese Verschiebung der Wachstumsrichtung führt dann zur Gesichtsasymmetrie.

Die mechanischen Theorien sind damit noch nicht erschöpft. Ich möchte aber zum Schluß nur noch drei Autoren: Busch, Joachimsthal und Little nennen, die in der Gesichts- und Schädelasymmetrie eine funktionelle Anpassung sahen. Die der Schiefhalserkrankung entsprechende Gesichts- und Schädelhälfte soll also durch eine Inaktivitätsatrophie verkümmern.

Nach diesen Erwägungen wird man sich fragen müssen, ob da wirklich die Einwirkung des Caput obstipum auf die Entstehung der Schädel- und Gesichtsasymmetrie für alle Fälle als bewiesen anzunehmen ist, besonders wenn man sich die Tatsache vergegenwärtigt, daß die Kopfnickeranomalien vererbbar sind, und es sich hier ebenfalls für die Mehrzahl der Fälle um eine kongenitale Aplasie des Muskels in Form fibröser Stränge handelt. Man wird durch diese Tatsache doch wohl genötigt, an der ursächlichen Bedeutung des Caput obstipum für alle Fälle von Schädelskoliose und Gesichtsasymmetrie zu zweifeln und anzunehmen, daß es sich hier auch um ein gleichzeitiges Vorkommen vererbbarer, d. h. auf fehlerhafte Keimesanlage beruhender Anomalien handeln könnte.

Die Möglichkeiten der Heredität, d. h. einer zentralen Störung als Ursache der Skelettverbildung sind früher allzuwenig beachtet worden. Viel kräftiger und erfolgreicher hat die Voelcker'sche Lehre auf die Mehrzahl der Forscher eingewirkt. In kurzer Zeit hat sich die Auffassung Voelckers einer allgemeinen Anerkennung erfreuen können.

Voelcker stellt die Gesichtsasymmetrie nicht als eine sekundäre, sondern als eine primäre Erkrankung dar, welche dieselbe Ursache hat wie der Schiefhals.

Er schuldigt den Uterusdruck, dessen Einzelheiten ich schon bei der Aetiologie des Caput obstipum besprach, auch hier wegen der Deformierung an. Aber, wie gesagt, hebt auch Voelcker das graduelle Mißverhältnis zwischen Schädelasymmetrie und Schiefhals hervor. Diese Tatsache, daß die Gesichtsasymmetrie in Fällen vorkommt, wo entweder gar kein oder nur ein sehr geringer Grad von Schiefhals besteht (Beely-Golding-Bird) und umgekehrt, ist öfters beobachtet worden.

Ferner haben u. a. Golding-Bird-Beely, Voelcker, Schubert nachgewiesen, daß in den meisten Fällen auch die frühzeitige Operation des Schiefhalses kein Verschwinden der Asymmetrie zur Folge hatte. In wenigen Fällen trat wohl eine kleine Besserung ein, aber dies kann nicht beweiskräftig sein. Man muß in Anbetracht dieser Tatsachen zugeben, daß alles für eine Koordination, nicht Subordination der Gesichtsasymmetrie und dem Schiefhals besteht.

Aber auch mit der Drucktheorie Voelckers sind nicht alle Erscheinungen vereinbar. Nach Schubert und Voelcker kann nämlich die Asymmetrie ebenso wie der Schiefhals mit anderen kongenitalen Mißbildungen wie mangelhafte Ausbildung von

Hand und Fuß derselben Seite, Pes equino-varus, Thoraxdeformitäten kombiniert sein. Zur Stützung der Drucktheorie führt Voelcker die Mißgestaltung der Ohren an. Wenn wir aber nach Peters, Golding-Bird, Schubert etc. der Entstehung der Gesichtsskelettverbildung eine andere Ursache als eine rein mechanische annehmen, so steht nichts im Wege, die Mißgestaltung der Ohrmuschel nur als Teilerscheinung (Schubert) der allgemeinen halbseitigen Kopfumformung anzusehen.

Diese nicht mechanische Ursache soll, wie schon öfters erwähnt, eine zentrale sein; d. h. ein im Gehirn oder Rückenmark liegender Defekt, der schon in der Keimbildung bedingt sein müßte im Sinne eines „Vitium primae formationis" oder einer autonomen Entwicklungsstörung", wie ihn Lorenz genannt hat.

Was ist denn eigentlich diese zentrale Wachstumsstörung?

Man kann von einem gemeinsamen Moment ausgehen, das alle hier in Betracht kommende Gebilde anatomisch und funktionell verbindet, das ist die gemeinsame Innervation. Dieser von Schubert jüngst ausgesprochene Gedanke, der also auf die primäre Schädigung des nervösen Zentralorgans und als Folge dieser Schädigung auf die sichtbaren sekundären Veränderungen hinweist, leuchtet in der Tat ein.

Die Heredität, ferner die Kombination mit anderen, zum Teil sicher vom Nervensystem abhängigen Mißbildungen lassen sich mit dieser kausalen Beteiligung des Nervensystems gut erklären.

Wir haben außer der Innervationsstörung noch eine andere Störung, die uns wiederum die Ursache in einem höheren Zentrum zu suchen veranlaßt. Das ist die von vielen Autoren betonte Ernährungsstörung der befallenen Gebiete. Diese Störung hat aber mit der Gefäßabknickung, wie sie Voelcker annimmt, nichts zu tun. Denn Muskel- und Sehnentransplantationen beweisen uns, daß die Gefäße sich den neuen Kreislaufverhältnissen immer anpassen, ohne daß es zu einer ischämischen Kontraktur käme. Diese Anpassung der Gefäße ist beim Foetus erst mit Recht zu erwarten. Diese Ernährungsstörung, die zweifellos da ist, hat also ihren Grund sehr wahrscheinlich in einer, von einem höheren Zentrum aus bedingten, mangelhaften Ausbildung der Gefäße. Die narbige Degeneration ist also als Resultat dieser nervösen Störung anzusehen.

Dann sehen wir noch oft die Verbildung des Gesichtsskeletts, den Schiefhals mit anderen angeborenen Deformitäten, wie Hüftgelenkluxation, Klumpfuß der gleichen Körperhälfte,

kombiniert. Diese Fälle sind als die markantesten Formen einer halbseitig ansetzenden zentral-nervösen Störung anzusehen.

Mit der Annahme der zentral bedingten Entwicklungsstörung können wir uns also alle Krankheitserscheinungen sowohl beim Caput obstipum wie bei der Gesichtsasymmetrie klar machen.

Auf diese Weise können wir uns leicht die „rätselhafte Ursache" (Bier) der falschen Regeneration des Kopfnickers beim Caput obstipum erklären. Ferner erklären wir uns ebenfalls auf Grund dieser zentralen Störung, warum so häufig bei einem hochgradigen Schiefhals eine ganz unbedeutende Gesichtsasymmetrie zu finden ist und umgekehrt. Je nachdem die entsprechenden zentralen Teile des Gesichtes oder des Halses mehr oder weniger befallen sind, sind auch dementsprechend die klinischen Erscheinungen.

Die mit Sicherheit nachgewiesene Heredität bei den beiden Krankheitsbildern beweist, daß diese Schädigung im Zentralnervensystem schon im Embryonalleben im Körper vorhanden war.

Nach diesen obigen Erwägungen komme ich zu der Schlußfolgerung, daß das Caput obstipum und die Asymmetrie des Gesichtsskeletts zwei von einander unabhängige Erkrankungen gleicher Genese sind.

Alle Krankheitserscheinungen, die Heredität, die falsche Regeneration des erkrankten Kopfnickers, die öfters beobachtete Haemiatrophie der einen Körperhälfte lassen sich weder durch die Zugtheorie Dieffenbachs, noch durch die Drucktheorie Voelckers einwandfrei erklären, wohl aber durch die Beweisführung der Schubert'schen Theorie, der primären Schädigung im zentralnervösen Gebiet. Diese ist eine zentrale Wachstumsstörung. Sie äußert sich in einer Innervationsstörung, ferner in einer Ernährungsstörung auf Grund mangelhafter Anlage von Gefäßen. Die Erblichkeit des Caput obstipum und der Verbildung des Gesichtsskeletts würden gleichfalls am besten erklärt sein durch diese zentralbedingte Entwicklungshemmung auf Grund einer fehlerhaften Keimanlage.

Zusammenfassung der in meiner Arbeit besprochenen Entstehungsursachen über Schiefhals und Gesichts-Asymmetrie.

1. Das Caput obstipum und die Verbildung des Gesichtsskeletts sind koordinierte, auf gemeinsamer Basis entstandene Leiden.
2. Die mechanische Aetiologie des Caput obstipum:
   a) Traumatische Theorie (Stromeyer) zu a) Dagegen spricht die pathologisch-anatomisch nachgewiesene narbige Degeneration des Kopfnickers, was bei einer gewöhnlichen Zerreißung nicht der Fall ist. Ferner zeigen die Röntgenphotographien von Sippel und Warnekros, daß der Schiefhals schon intrauterin besteht.
   b) Intrauterine Belastungsdeformität (Voelker). Zu b) Gegen diese Auffassung spricht die Erblichkeit des Leidens.
3. Die mechanische Aetiologie der Verbildung des Gesichtsskeletts.
   a) Zugwirkung des verkürzten Kopfnickers (Dieffenbach):
      aa) Unhaltbar, weil die anatomisch-physiologische Beziehung des Kopfnickers zum Gesicht eine viel zu geringe ist, daß er imstande wäre eine hochgradige Asymmetrie hervorrufen.
      bb) Nach frühzeitiger operativer Beseitigung des Kopfnickers verschwindet die Asymmetrie nicht.
      cc) Es sind Fälle von hochgradiger Verbildung des Gesichtsskeletts mit geringem Schiefhals und umgekehrt; ferner Fälle, bei welchen Asymmetrie des Gesichtes ohne Schiefhals bestand, beobachtet worden.
   b) Deformierende Kraft des Uterusdruckes (Voelcker). Gegen diese Annahme spricht die Heredität des Leidens. Es ist nämlich öfters nachgewiesen worden, daß sowohl das Caput obstipum, wie auch die Asymmetrie des Gesichtes Generationen hindurch sich vererbt. Ferner wird die Vererbbarkeit noch durch die Tatsache gestützt, daß man den Schiefhals und Gesichtsasymmetrie öfters mit anderen angeborenen Körperdeformitäten wie: Polydactylie, Hüftgelenkluxation, Klumpfuß etc. kombiniert auftreten sah.

4. Die Heredität dieser Erkrankungen; die narbig-schwielige Degeneration des Kopfnickers, die öftere Kombination mit anderen kongenitalen Erkrankungen derselben Körperhälfte, die uns das Bild einer „Haemiatrophie“ zeigt, deuten mit hoher Wahrscheinlichkeit auf ein „Vitium primae formationis“ hin. Diese zentrale Entwicklungshemmung, die wegen der Erblichkeit schon als eine Störung in der Keimanlage vorhanden sein muß, ist uns im Wesen noch unbekannt. Wir wissen nur, daß es sich hier um eine Innervationsstörung einerseits, um eine Ernährungsstörung auf Grund mangelhafter Anlage von Gefäßen andererseits, handeln muß. Die Hemiatrophie ist ein sehr beweiskräftiges Symptom für eine halbseitig ansetzende zentrale Wachstumsstörung.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Ernst Seifert für die freundliche Überlassung des Themas, sowie für die mannigfachen und bereitwilligen Anregungen bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Beck, O., Frankfurt: Die Ätiologie des Caput obstipum musculare. M. M. W. 1924. S. 446.
2. Beely, F., Berlin: Scoliosis capitis — caput obliquum. Zeitschr. für orthop. Chirurg. Bd. II, 1893. S. 39.
3. Beck, O.: Ätiologie des Caput obstipum musculare. Arch. f. klin. Chir. 122. H. 1.
4. Biesalski-Deutschländer: Schiefhals ossären Ursprungs. M. M. W. 1910. S. 817.
5. Böhm: Beitrag zur Ätiologie des angeborenen Schiefhalses. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 32. S. 1485.
6. Brochers, E.: Allgemeine und spezielle Chirurgie des Kopfes. Verlag: Julius Springer, Berlin. 1926.
7. Deichmann: Zur Ätiologie des Caput obstipum musculare M. M. W. 1908.
8. Deißler, W.: Ätiologie und Therapie des Caput obstipum congenitum et spasticum. Diss. 1902—03, Leipzig.
9. Ewald, P.: Keimfehler oder abnorme Druckwirkung? Zeitschr. f. orthop. Chirurgie. Bd. 15, S. 482.
10. Garré-Borchard: Lehrbuch der Chirurgie. Verlag: F. C. W. Vogel, Leipzig. 1921.
11. Gauß: Die geburtshilfliche Ätiologie des Caput obstipum musculare. M. M. W. 1909. S. 1660.
12. Hoffa: Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Verlag: Ferdinand Enke, Stuttgart. 1891.
13. Joachimsthal, G., Berlin: Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Erster Band, zweite Abt. Spez. Teil. I. Hälfte. Verlag: Gustav Fischer, Jena. 1905—07.
14. Kader: Das Caput obstipum musculare. Bruns Beitr. zur klinischen Chirurgie. 1896. Bd. 17. S. 207.
15. Kempf, Fr.: Über Ursache und Behandlung des Caput obstipum musculare. Deutsche Ztschr. f. Chir. 1909. Bd. 73, S. 351.
16. Konrad, E., Breslau: Muskulärer Schiefhals. Bruns Beitr. 132, H. 3.
17. Lange, F.: Lehrbuch der Orthopädie. Verlag: G. Fischer, Jena. 1914.
18. Lange u. Spitzy: Chirurgie und Orthopädie im Kindesalter. Handbuch der Kinderheilkunde. Bd. V.
19. Lohrmann, G.: Über die sekundären Veränderungen bei Caput obstipum. Diss. 1905—06. Greifswald.
20. Maaß, H., Berlin: Über den angeborenen Schiefhals. Zeitschrift f. orthopäd. Chir. 1903. Bd. XI.
21. Peters, Rostock: Über Gesichts- und Schädelasymmetrien und ihr Verhältnis zum Caput obstipum. M. M. W. 1908. S. 1781.
22. Petersen, E.: Über den angeborenen muskulären Schiefhals. Zeitschrift f. orthopäd. Chirurgie. Bd. I, S. 86.
23. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. Verlag: J. F. Bergmann, München u. Wiesbaden. 1920.
24. Sippel: Der angeborene muskuläre Schiefhals. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 155.

25. Staub, H. A.: Faciale Asymmetrie als Frühdiagnostikum cervico-dorsaler Skoliosen. M. M. W. 1921. S. 364.
26. Schloeßmann: Die Entstehung des angeborenen muskulären Schiefhalses. Bruns Beiträge Bd. 71. S. 209.
27. Schubert, A., Königsberg: Die Ursachen der angeborenen Schiefhalserkrankung. Deutsche Ztschr. f. Chirurgie. Bd. 167. 1921.
28. Schwalbe, H., Fraustadt: Wie erklärt sich die Verbildung des Gesichtsskeletts bei angeborenem Schiefhals. Diss. Würzburg. 1923.
29. Veit, E.: Beitrag zur Ätiologie des Caput obstipum. Archiv f. klin. Chirurgie 1903. Bd. 102, II. Teil.
30. Voelcker: Das Caput obstipum, eine intrauterine Belastungsdeformität. Beitr. zur klin. Chirurgie, Bd. 33.
31. Ders.: Chirurgie des Halses und der Brust. Handbuch der prakt. Chirurgie. II. Bd. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart. 1924.
32. Wolkenberg, G. A.: Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenkverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten. Ztschr. f. orthop. Chir. 1906. Bd. XV, S. 118.
33. Wullstein: Lehrbuch der Chirurgie. Verlag: Gustav Fischer, Jena 1923.

Lebenslauf.

Ich, Geza Markovits, Sohn des Kaufmanns Emanuel Markovits, wurde am 2. November 1900 zu Vrsac in Ungarn, jetzt Jugoslavien, geboren. Nach Besuch der Volksschule absolvierte ich die Oberrealschule im Jahre 1919 zu Vrsac. Während des Weltkrieges war ich Kriegsteilnehmer in der österr.-ungarischen Armee von Januar 1918 bis November 1918. Im Jahre 1919—20 war ich Hörer der juristischen Fakultät zu Snbotica. Dann habe ich die Reifeprüfung für latein. Sprache abgelegt zu Vel-Beckerek. Vom Wintersemester 1920/21 ab bis Wintersemester 1923/24 studierte ich als Vollmediziner an der Universität zu Agram und Beograd. Vom Sommersemester 1924 bis Ende des S.-S. 1926 war ich an der medizin. Fakultät der Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg als Zahnmediziner immatrikuliert. Hier habe ich im S.-S. 1925 die zahnärztliche Vorprüfung, im W.-S. 1926/27 das zahnärztliche Staatsexamen abgelegt.

Ehrenwörtliche Versicherung.

Ich versichere hiermit, daß ich vorliegende Abhandlung selbständig und ohne fremde Hilfe verfaßt, auch keine anderen Quellen als die darin angegebenen benützt habe.